Máquinas Moleculares

Respaldo Experimental para la Inferencia de Diseño

Una Serie de Ojos

¿Cómo vemos? En el siglo XIX la anatomía del ojo se conoció con lujo de detalles y los sofisticados mecanismos que emplea para proveer un retrato exacto del mundo exterior sorprendió a todos los que estaban familiarizados con ellos. Los científicos del siglo XIX observaron correctamente que si una persona fuera tan desafortunada como para perder uno de las muchas funciones integradas, tales como la lente, el iris o los músculos oculares, el resultado inevitable sería una pérdida severa de visión o la ceguera. Por esta razón se concluyó que el ojo sólo funcionaría si se encontraba casi intacto.

Cuando Carlos Darwin estaba considerando posibles objeciones a su teoría de la evolución por la selección natural, él presentó en su libro El Origen de las Especies una discusión sobre el tema del ojo en la sección del libro titulada adecuadamente "Órganos de Extrema Perfección y Complejidad". Él se dio cuenta de que si en una generación un órgano con la complejidad del ojo apareciera súbitamente, el hecho sería equivalente a un milagro. De alguna manera, para que la evolución darwininiana sea creíble, la dificultad que el público tenía en visualizar la formación gradual de órganos complejos tenía que ser removida.

Darwin tuvo éxito brillantemente, no describiendo los pasos que la evolución pudo haber usado en construir el ojo, sino más bien identificando a una variedad de animales que se conocía tenían ojos de diferente complejidad, desde una mancha sensitiva a la luz hasta el complejo ojo de los vertebrados, y sugiriendo que la evolución del ojo humano pudo haber tenido órganos semejantes como estadíos intermedios en su formación.

Pero la pregunta persiste. ¿Cómo vemos? Aunque Darwin fuera capaz de persuadir a una buena parte del mundo que un ojo moderno podría haberse producido gradualmente a partir de estructuras mucho más simples, él ni siquiera intentó explicar cómo la sencilla mancha sensitiva a la luz, que servía como punto de partida, funcionaba. Cuando Darwin discutió el ojo obvió la cuestión de su mecanismo último(1):

> "Cómo un nervio vino a ser sensible a la luz a penas nos interesa más que cómo surgió la vida misma".

Él tenía una excelente razón para declinar contestar esa pregunta: La ciencia del siglo XIX no había progresado hasta el punto de que el asunto ni siquiera pudiera ser abordado. La pregunta de cómo funciona el ojo —o sea, qué sucede cuando un fotón de luz impacta la retina— simplemente no podía ser contestado en esa época. De hecho, ninguna pregunta respecto al mecanismo de la vida podía ser contestado en esa época. ¿Cómo los músculos de los animales causan movimiento? ¿Cómo funciona la fotosíntesis? ¿Cómo se extrae la energía de la comida? ¿Cómo combate el cuerpo la infección? Nadie lo sabía.

"Calvinismo"

Ahora bien, parece ser una característica de la mente humana que, cuando no está restringida por el conocimiento de los mecanismos de un proceso, entonces le parece fácil imaginarse procesos sencillos que conduzcan de la “no función” a la “función”. Un divertido ejemplo de esto lo podemos ver en la tirilla cómica de Calvin y Hobbes. El pequeño Calvin siempre se encuentra teniendo aventuras en compañía de su tigre Hobbes, metiéndose a una caja y haciendo viajes al pasado, o tomando una pistola de rayos de juguete y “transmogificándose” a sí mismo en varias formas de animales, o, nuevamente, usando una caja como un duplicador y haciendo copias de sí para poder enfrentar a los poderes mundiales tales como su mamá y su profesores. Un niño pequeño como Calvin encuentra fácil imaginarse que una caja pueda volar como un avión (o algo semejante), porque Calvin no conoce cómo es que funcionan los aeroplanos.

Un buen ejemplo en el mundo biológico de los cambios complejos con semejanza de procesos sencillos lo es la creencia en la generación espontánea. Uno de los principales proponentes de la teoría de la generación espontánea a mediados del siglo XIX lo fue Ernst Haeckel, un gran admirador de Darwin y un ardiente propulsor de su teoría. Desde la visión limitada de las células que ofrecían los microscopios de entonces, Haeckel creía que la célula era un “sencillo grumo de una combinación albuminosa de “carbón”(2), no muy diferente de un pedazo de gelatina microscópica. De modo que le pareció a Haeckel que una forma de vida tan sencilla podría ser reproducida con facilidad a partir de material inorgánico. En el año 1859, el año de la publicación de “El Origen de las Especies”, un barco explorador, el H.M.S. Cyclops, obtuvo del fondo del mar un fango de apariencia curiosa. Eventualmente Haeckel observó esta sustancia y pensó que se asemejaba mucho a algunas células que había visto en el microscopio. Entusiasmado, trajo esto a la atención de Thomas Henry Huxley, gran amigo y defensor de Darwin. Huxley también quedó convencido que era “Urschleim” (protoplasma), el progenitor mismo de la vida, y Huxley nombró al fango Bathybus Haeckelli, en honor al eminente proponente de la abiogénesis.

La arcilla no creció. En años posteriores, con el desarrollo de nuevas técnicas bioquímicas y microscopios mejorados, se reveló la complejidad de la célula. Se demostró que los “sencillos grumos” contenían miles diferentes tipos de moléculas orgánicas, proteínas, ácidos nucleicos, muchas distintas estructuras subcelulares , compartimientos especializados para procesos especializados, y una extremadamente complicada arquitectura. Mirando atrás con la perspectiva de nuestro tiempo, el episodio del “Bathybius Haeckelli” puede parecer tonto o hasta vergonzoso, pero no debería verse así. Haeckel y Huxley se comportaron normalmente, como Calvin, ya que no estaban conscientes de la complejidad de la células, ellos pensaron que era fácil creer que las células se originaban del simple barro.

A través de la historia ha habido muchos otros ejemplos, similares al de Haeckel, Huxley y la célula, donde una pieza clave de un rompecabezas científico específico se hallaba más allá del entendimiento de la época. En ciencia, existe un término peculiar para una máquina o estructura o proceso que hace algo, pero cuyo mecanismo por el cual logra hacerlo es desconocido: se le llama una “caja negra”. En los tiempos de Darwin toda la Biología era una caja negra: no sólo la célula, o el ojo, o la digestión, o la inmunología, sino toda estructura y función porque, en última instancia, nadie podía explicar cómo ocurrían los procesos biológicos.

Ernst Mayr, el prominente biólogo, historiador y fuerza impulsadora de la síntesis neodarwiniana, señaló que(3):

> "Cualquier revolución científica tiene que aceptar toda suerte de "cajas negras", porque, si tuviéramos que esperar a que todas las cajas negras se abriesen, nunca podríamos tener ningún avance conceptual".

Esto es cierto. Pero en días pasados, cuando las cajas negras se abrían, la ciencia, y a veces todo el mundo, parecían cambiar. La Biología ha progresado enormemente debido al modelo propuesto por Darwin. Pero las cajas negras que Darwin aceptó están siendo abiertas ahora y nuestra visión del mundo vuelve a ser sacudido.

Proteínas

Para poder entender la base molecular de la vida es necesario entender cómo es que esas cosas llamadas "proteínas" funcionan. Aunque la gente piensa en proteína como algo que se come (uno de los principales grupos alimenticios), cuando están en el cuerpo de un animal o de una planta no ingeridos sirven un propósito diferente. Las proteínas son la maquinaria de los tejidos vivos que construyen las estructuras y que llevan a cabo las reacciones químicas necesarias para la vida. Por ejemplo, el primero de varios pasos necesarios para la conversión del azúcar a formas de energía biológicamente utilizables se lleva a cabo por una proteína llamada hexoquinasa. La piel está hecha en su mayoría de una proteína llamada colágeno. Cuando la luz llega a su retina ésta interactúa con una proteína llamada rodopsina. Como puede observarse aún en este pequeño conjunto de ejemplos, las proteínas llevan a cabo funciones sorprendentemente diversas. Sin embargo, en general, una determinada proteína puede desarrollar una o pocas funciones: la rodopsina no puede formar piel y el colágeno no interactúa con la luz para producir las visión. Por esta razón una célula típica contiene miles y miles de proteínas diferentes para llevar a cabo las muchas tareas necesarias para la vida, de la misma manera que en el taller del carpintero hallaremos diferentes clases de herramientas para sus variadas tareas.

¿A qué se asemejan esas versátiles herramientas? La estructura básica de las proteínas es bastante simple: son cadenas formadas mediante la unión de unidades llamadas aminoácidos (ácidos amínicos). Aunque la cadena de proteína puede consistir desde 50 hasta 1000 aminoácidos, cada posición puede contener sólo uno de los 20 diferentes aminoácidos. En este respecto son como las palabras: las palabras pueden ser de diferente longitud pero están hechas de un conjunto de sólo 26 letras. Ahora bien, una cadena de aminoácidos no está flotando en la célula al garete, más bien se dobla formando una estructura específica que puede ser muy diferente para otros tipos de proteínas. Dos cadenas de aminoácidos diferentes —dos diferentes proteínas— pueden doblarse para formar estructuras tan específicas y diferentes entre sí como específicas y diferentes entre sí son una sierra y una llave inglesa. Y, como las herramientas en el hogar, si la forma de las proteínas se distorsionada significativamente, entonces fallarán en cumplir su tarea.

La Visión del Hombre

En general, al nivel molecular los procesos biológicos son llevados a cabo por una red de proteínas, cada una de las cuales realiza una tarea particular en una cadena.

Retornemos a la pregunta, ¿cómo vemos? Aunque para Darwin el evento primario de la visión era una caja negra, a través del esfuerzo de muchos bioquímicos la contestación a la pregunta de la vista parece estar a nuestro alcance.(4) Cuando la luz llega a la retina, un fotón es absorbido por una molécula orgánica llamada 11-cis-retinal, causando que ésta se reorganice en picosegundos y se convierta en trans-retinal. Este cambio en forma de las moléculas retinales fuerza un cambio correspondiente en la forma de la proteína rodopsina, a la que está firmemente ligada. Como consecuencia de la metamorfosis en la proteína, la conducta de la proteína cambia de manera muy específica. La proteína alterada puede ahora interactuar con otra proteína llamada transducina. Antes de asociarse con la rodopsina, la transducina está muy ligada a una pequeña molécula orgánica llamada GDP, pero cuando se une a la rodopsina el GDP se disocia de la transducina y una molécula llamada GTP, muy parecida a pero críticamente diferente de GDP, se enlaza con la transducina.

El intercambio de GDP por GTP en el complejo de tranducina-rodopsina altera su conducta. La GTP-tranducina-rodopsina se liga a una proteína llamada fosfodiesterasa, localizada en el lado interno de la membrana celular. Cuando esto ocurre la fosfodiesterasa adquiere la habilidad de descomponer una molécula llamada GMPc. Inicialmente hay abundancia de moléculas de GMPc en la célula, pero la acción de la fosfodiesterasa baja la concentración de GMPc. La activación de la fosfodiesterasa puede asemejarse al remover el tapón en la tina de baño, bajando el nivel del agua.

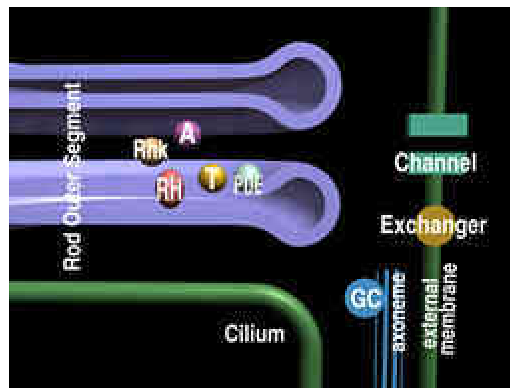


Fig. 1 Elementos necesarios para la visión.

Una segunda proteína en la membrana que se liga al GMPc, llamada un canal iónico, puedes ser concebida como una puerta de entrada especial que regula el número iónico de sodio en la célula. El canal iónico normalmente permite que iones de sodio entren a la célula mientras que otra proteína diferente los bombea activamente hacia afuera. La acción dual del canal de ion y de la bomba de proteínas mantiene el nivel de sodio dentro de la célula dentro de unos niveles específicos. Cuando la concentración de GMPc es reducida de su valor normal por el rompimiento realizado por la fosfodiesterasa, muchos canales se cierran, resultando en una reducción de la concentración celular de los iones de sodio (de carga positiva). Esto provoca un desequilibrio de cargas entre ambos lados de la membrana celular lo que, finalmente, causa una corriente eléctrica que será transmitida por el nervio óptico hasta el cerebro. El resultado, cuando es interpretado por el cerebro, es la percepción visual.

Si la bioquímica de la visión estuviera limitada a las reacciones mencionadas arriba, la célula agotaría rápidamente su provisión de 11-cis-retinal, y GMPc, así como de iones de sodio. Por lo tanto se necesita un sistema para limitar la señal que se genera y para restaurar la célula a su estado original. Existen varios mecanismos para este propósito. Normalmente, en la oscuridad, el canal iónico, también permite que iones de calcio, además de los de sodio, entren a la célula. El calcio es bombeado hacia a fuera de ésta por una proteína diferente, de modo que se mantenga una concentración de calcio constante dentro de la célula. Sin embargo, cuando los niveles de GMPc bajan, cerrando el canal iónico y disminuyendo la concentración de sodio, la concentración de calcio también disminuye. La enzima fosfodiesterasa, que destruye el GMPc, es grandemente ralentizada a concentraciones bajas de calcio. Además, una proteína llamada guanilatociclasa comienza a volver a sintetizar el GMPc cuando los niveles de calcio comienzan a bajar. Mientras tanto, mientras todo esto está sucediendo, la proteína metarrodopsina II es modificada químicamente por una encima llamada rodopsinaquinasa, que coloca un grupo fosfato en su sustrato. La rodopsina modificada es entonces unida por una proteína denominada arrestina, que previene que la rodopsina continúe estimulando (activando) la transducina. De esta manera la célula contiene mecanismos para limitar la señal amplificada desencadenada por un fotón.

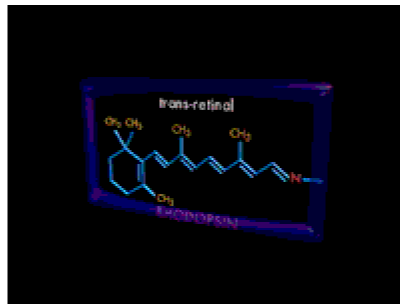


Fig. 2 Animación del efecto de un fotón
sobre una molécula de rodopsina.

El transretinal eventualmente se separa de la molécula de rodopsina y tiene que ser reconvertida a 11-cisretinal y, nuevamente, ligado a una opsina para regenerar la rodopsina para otro ciclo visual. Para lograr esto, el transretinal es primeramente modificado químicamente por una enzima para convertirla en transretinol, una forma que contiene dos átomos adicionales de hidrógeno. Una segunda enzima entonces isomeriza la molécula a 11-cisretinol. Finalmente, una tercera enzima remueve los átomos de hidrógeno anteriormente añadidos para formar 11-cisretinal, y el ciclo es completado.

Para Explicar la Vida

Aunque no se han citado aquí muchos detalles de la bioquímica de la visión, hemos pretendido demostrar con este vistazo que, últimamente, esto es lo que significa "explicar" la visión. Éste es el nivel de explicación que la ciencia biológica eventualmente debe perseguir. Para poder decir que se comprende alguna función, se deben dilucidar todos los pasos relevantes en el proceso. Los pasos relevantes en el proceso biológico ocurren, en última instancia, al nivel molecular, de manera que la explicación satisfactoria de un proceso biológico, tales como la vista, la digestión o la inmunidad, deben incluir una explicación molecular. Ahora que la caja negra de la visión ha sido abierta, ya no es suficiente, una "explicación evolucionista" para aclarar "solamente" las

estructuras anatómicas de los ojos como un todo, como hizo Darwin en el siglo XIX y como los propagandistas de la evolución hacen hoy. La anatomía es, sencillamente, irrelevante. También lo es el registro fósil. No importa si el registro fósil es o no consistente con la teoría evolucionista, como no importaba en la física que la teoría de Newton fuese consistente con la experiencia cotidiana. El registro fósil no tiene nada que decirnos sobre, digamos, cómo las interacciones entre el 11-cisretinol con la rodopsina, la transducina y la fosfodiesterasa podrían haberse desarrollado paso a paso. Tampoco los patrones de biogeografía importan, o la genética de poblaciones, o las explicaciones que la teoría de la evolución ha ofrecido para explicar los órganos rudimentarios o la abundancia de especies. "Cómo es que el nervio viene a ser sensitivo a la luz difícilmente nos importan más que cómo se originó la vida misma", dijo Darwin el en siglo XIX. Pero ambos fenómenos han atraído el interés de la bioquímica moderna. La historia de la lenta parálisis de investigación del origen de la vida es muy interesante, pero no tenemos espacio para comentarlo aquí. Es suficiente señalar que actualmente los estudios del origen de la vida se han disuelto en una cacofonía de modelos en conflicto, cada uno poco convincente, seriamente incompleto e incompatible con los demás modelos. En privado aún la mayoría de los biólogos evolucionistas admitirán que la ciencia no tiene explicación para el origen de la vida.(5)

El propósito de este trabajo es el de demostrar que los mismos problemas que acosan la investigación sobre el Origen de la Vida, también lo hacen con los esfuerzos para explicar cómo pudo venir a existir cualquier sistema bioquímico complejo. La Bioquímica ha revelado un mundo molecular que resiste tenazmente ser explicado por el mismo sistema que ha sido aplicado por largo tiempo al nivel de todo el organismo. Ninguna de las cajas negras de Darwin —el origen de la vida o el origen de la visión u otro sistema bioquímico complejo— ha sido demostrado por su teoría.

Complejidad Irreductible

En el Origen de la Especies Darwin dijo:(6)

> "Si se pudiera demostrar que cualquier órgano complejo existió que no pudiera haber sido formado por numerosas y sucesivas modificaciones pequeñas, mi teoría se vendría abajo completamente".

Un sistema que llena los requisitos de Darwin es uno que exhibe complejidad irreductible. Por complejidad irreductible quiero significar a un único sistema compuesto de varias partes que interactúan entre sí y que contribuyen a su función básica, y donde la eliminación de cualquiera de estas partes provoca que el sistema deje de funcionar. Un sistema irreductiblemente complejo no puede ser producido gradualmente por modificaciones leves sucesivas de un sistema precursor, ya que cualquier precursor de un sistema irreductiblemente complejo, por definición, no funciona. Ya que la selección natural requiere una función para seleccionar, un sistema biológico irreductiblemente complejo, si es que existe tal cosa, tendría que surgir como una unidad integrada para tener algo sobre lo que actuar. Es casi universalmente admitido que tal súbito evento sería irreconciliable con el gradualismo que Darwin propuso. En este punto, sin embargo, "irreductiblemente complejo" es sólo un término cuyo poder reside principalmente en su definición. Debemos ahora preguntarnos si alguna cosa real es de hecho complejamente irreductible, y, si lo hay, preguntarnos si también existe algún sistema biológico irreductiblemente

complejo.

Considere la ratonera (Figura 3). Las ratoneras que mi familia utiliza en nuestro hogar para lidiar con los indeseables roedores, consisten de una serie de partes. Éstas son: (1) una plataforma plana de madera que sirve como base; (2) un “martillo” de metal que realiza la acción propiamente de aplastar al ratoncito; (3) un resorte de metal con extremos extendidos que ejercen presión sobre la plataforma y el martillo cuando la ratonera está “cargada”; (4) un “gatillo” sensible que se activa cuando se le ejerce una leve presión y (5) una barra de metal que mantiene en su posición al martillo cuando la ratonera está cargada y que conecta con el gatillo. También hay grapas y tornillos que mantienen al sistema en su sitio.



Fig. 3 Una ratonera. Si falta cualquiera de sus partes, la ratonera no funciona.

Si uno de los componentes de la ratonera (la base, el martillo, el resorte, el gatillo o la barra de metal) falta, entonces la trampa no funciona. En otras palabras, la sencilla pequeña ratonera no tiene la capacidad de capturar al ratón hasta que todas las partes están en su lugar.

Porque la ratonera está necesariamente compuesta de diferentes partes, es “irreductiblemente compleja”. Por lo tanto, existe un sistema irreductiblemente complejo.

Máquinas Moleculares

Ahora, ¿existe algún sistema bioquímico que sea irreductiblemente complejo? Sí, de hecho existen muchos.

Anteriormente hablamos sobre las proteínas. En muchas estructuras biológicas las proteínas son sencillamente componentes de máquinas moleculares aún mayores. Como el tubo, los alambres, tuercas y tornillos en el caso del aparato de televisión, muchas proteínas son partes de estructuras que sólo funcionan cuando básicamente todos los componentes están ensamblados. Un buen ejemplo de esto lo es el cilio.(7)

Los cilios son organelos parecidos a cabellos que existen en la superficie de las células de muchos animales y plantas inferiores. Estos sirven para mover líquido sobre la superficie de la célula o para “remar”, moviendo células individuales a través del líquido. En el hombre, por ejemplo, las

células epiteliales que recubren el tracto respiratorio poseen (cada célula) unos 200 cilios que se agitan sincrónicamente para mover la mucosidad hacia la garganta para su eliminación.

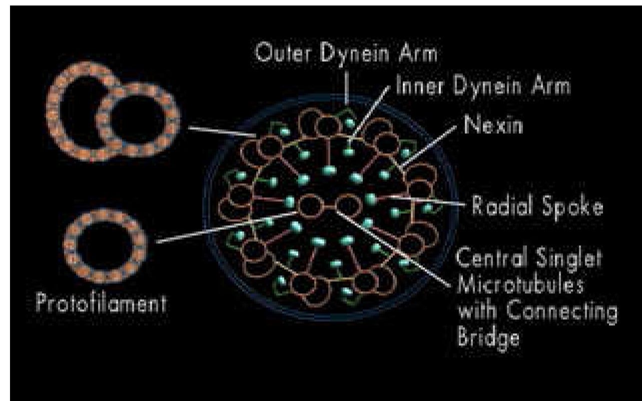


Fig. 4 Vista seccional de un cilio.

Cada cilio está compuesto de un grupo de fibras cubierto por una membrana, que se llama axonema. Un axonema contiene un anillo de 9 microtúbulos dobles rodeando a dos microtúbulos centrales. Cada doblete periférico consiste de un anillo de 13 filamentos (sub-fibra A) fundidos a otra parte compuesta de 10 filamentos (sub-fibra B). Los filamentos de los microtúbulos están compuestos por dos proteínas llamadas alfa y beta - tubulina. Los 11 microtúbulos que forman el axonema se mantienen juntos por tres tipos de conectores: Las sub-fibras A están unidas a los microtúbulos centrales por conexiones radiales [como los de las bicicletas]; los dobletes periféricos adyacentes están unidos por conectores que consisten de una proteína altamente elástica llamada nexina y los microtúbulos centrales están unidos por un puente conector. Finalmente, cada sub-fibra A tiene dos “brazos”, uno exterior y otro interior, ambos conteniendo la proteína “dineína”.

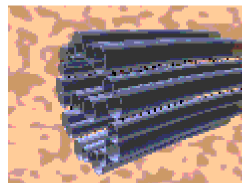


Fig. 5a Animación de un cilio.

Pero, ¿cómo trabaja el cilio? Los experimentos indican que el movimiento ciliar resulta del “correr” de los brazos de “dineína” sobre un microtúbulo por encima de una sub-fibra B adyacente de un segundo microtúbulo, de manera que los dos microtúbulos se deslizan alternadamente (Figuras 5a y 5b). Todo esto activado por energía química. Sin embargo, los puentes transversales entre los microtúbulos en un cilio intacto previenen que los microtúbulos adyacentes se deslicen uno sobre el otro más allá de una pequeña distancia. Estos puentes transversales, por lo tanto, convierten al movimiento inducido por la dineína en un movimiento de batido de todo el axonema.

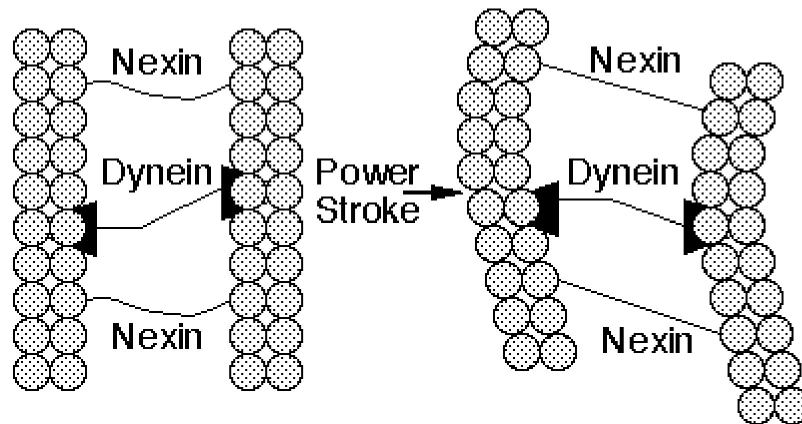


Fig. 5b Dibujo esquemático de parte de un cilio. La transmisión de fuerza de la proteína motor, dineína, pegada a un microtúbulo contra la sub-fibra B de un microtúbulo adyacente, causa que las fibras se deslicen uno sobre la otra, adelantándose alternadamente. La proteína unificadora flexible, nexina, convierte el movimiento deslizante en un movimiento de batido.

Ahora, descansemos y repasemos el trabajo del cilio y consideremos lo que esto implica. Los cilios están compuestos de por lo menos 6 proteínas: alfa-tubulina, beta-tubulina, dineína, nexina, conexiones radiales y una proteína central en puente. Éstas se combinan para desarrollar una tarea, el movimiento ciliar, y todas estas proteínas deben estar presentes para que el cilio funcione. Si las tubulinas están ausentes, entonces los filamentos no se deslizan; si la dineína falta, entonces los cilios se quedan rígidos y quietos; si la nexina o alguna otra de las proteínas conectoras faltan, entonces el axonema se deshace cuando los filamentos se deslicen.

Lo que vemos en el cilio, entonces, no sólo es una profunda complejidad, sino que también es una complejidad irreductible a escala molecular. Recuerde que definimos “complejidad irreductible” como un aparato que requiere varios diferentes componentes para que el todo funcione. Mi ratonera debe tener una base, el martillo, un resorte, y una barra sujetadora, todo funcionando coordinadamente, de modo que la ratonera lleve a cabo su trabajo. De manera similar, el cilio, tal y como está constituido, debe tener los filamentos deslizantes, las proteínas conectoras y las proteínas motoras para que funcione. En la ausencia de alguno de estos componentes, el aparato es inservible.

Los componentes del cilio son moléculas específicas. Esto quiere decir que no se pueden invocar aquí “cajas negras”; la complejidad del cilio es final, fundamental. Y, de la misma manera que los científicos (cuando comenzaron a descubrir las complejidades de la célula) se dieron cuenta de lo tonto que es pensar que la vida surgió espontáneamente en un sólo paso o a través de varios pasos desde el fango del océano, de la misma manera nos damos cuenta que el complejo cilio no puede conseguirse en un sólo paso o en una serie de pasos. Pero como la complejidad del cilio es irreductible, entonces no puede tener precursores funcionales. Ya que el cilio irreductiblemente complejo no puede tener precursores funcionales no puede haber sido producido por la selección natural, que requiere de un funcionamiento contínuo. La selección natural es impotente cuando no hay función que seleccionar. Podemos ir más allá y decir que, si el cilio no puede producirse por selección natural, entonces el cilio fue diseñado.

El Estudio de la “Evolución Molecular”

Abundan otros ejemplos de complejidad irreductible, incluyendo aspectos del transporte de proteínas, coagulación de la sangre, ADN circular, transporte de electrones, el flagelo bacteriano, telómeros, fotosíntesis, regulación de la transcripción y mucho más.

Los ejemplos de complejidad irreductible pueden ser encontrados en virtualmente cada página de un libro de texto de bioquímica. Pero si estas cosas no pueden ser explicadas por la evolución darwininiana, ¿cómo ha considerado la comunidad científica estos fenómenos en los últimos cuarenta años?

Un buen lugar para buscar la contestación a esa pregunta lo es el “Journal of Molecular Evolution”. El JME es la revista científica que se comenzó específicamente para tratar el tema de cómo la evolución ocurre al nivel molecular. Tiene un nivel científico alto y es editado por figuras prominentes del campo.

En un número reciente del JME se publicaron once artículos; los once trataban simplemente del análisis de secuencias de proteínas o ADN. Ninguno de los artículos discutía modelos detallados para estructuras intermedias en el desarrollo de estructuras biomoleculares complejas. En los pasados diez años el JME ha publicado 886 trabajos. De estos, 95 discutieron la síntesis química de moléculas que se piensan fueron necesarias para el comienzo de la vida, 44 propusieron modelos matemáticos para mejorar el análisis de las secuencias, 20 trataban de las implicaciones evolutivas de estructuras actuales y 719 eran análisis de secuencias de proteínas o polinucleótidos.

Ninguno de los artículos discutió modelos detallados para estructuras intermedias en el desarrollo de estructuras biomoleculares complejas. Esto no es una peculiaridad del JME. No se encuentran trabajos publicados que discutan modelos detallados para estructuras intermedias en el desarrollo de estructuras biomoleculares complejas en las publicaciones profesionales (americanas) National Academy of Science, Nature, Science, the Journal of Molecular Biology o en ninguna otra publicación.

Las comparaciones de secuencias dominan mayoritariamente la literatura de la evolución molecular. Pero las comparaciones de secuencias por sí mismas no pueden explicar el desarrollo de sistemas bioquímicos complejos de la misma manera que las comparaciones hechas por Darwin sobre ojos simples y complejos no pudo explicarle cómo funciona la visión. Por lo tanto la ciencia está muda en esta área. Esto quiere decir que cuando inferimos que los sistemas bioquímicos complejos fueron diseñados, no estamos contradiciendo resultados de experimento alguno, no estamos en conflicto con ningún estudio teórico. No hay que cuestionar experimento alguno, pero la interpretación de todos los experimentos debe ser reexaminada ahora, de la misma manera en que los resultados que eran consistentes con una cosmovisión newtoniana tuvieron que ser reinterpretados cuando la dualidad onda-partícula de la materia fue discernida.

Conclusión

Se dice con frecuencia que la ciencia debe evitar toda conclusión que suene a lo sobrenatural. Pero esto me parece que constituye una mala lógica y una mala ciencia. La ciencia no es un juego en

que se usan reglas arbitrarias para decidir cuáles explicaciones serán admitidas. Más bien, es un esfuerzo de hacer aseveraciones correctas sobre la realidad física Hace tan sólo 60 años atrás que se observó por primera vez la expansión del universo. Este hecho inmediatamente sugirió un evento singular, que, en algún momento del remoto pasado, el universo comenzó a expandirse a partir de un tamaño extremadamente pequeño. Para muchas personas, esta inferencia esta cargada de alusiones a un evento sobrenatural, la creación, el principio del universo. El prominente físico A.S. Eddington probablemente habló por muchos físicos al manifestar su disgusto sobre dicha noción (8):

Filosóficamente, la noción de un comienzo abrupto al actual orden de la Naturaleza me es repugnante, como pienso que lo es para la mayoría; y aún aquellos que darían la bienvenida a una prueba para la intervención de un creador probablemente considerarán que un simple dar cuerda en alguna época remota no es en verdad la clase de relación entre Dios y su mundo que trae satisfacción a la mente.

Sin embargo, la hipótesis del Big Bang fue abrazada por la Física y ha probado ser un paradigma muy fructífero a lo largo de los años. El punto aquí es que los físicos siguieron sus datos a donde parecían llevarles, aún cuando algunos pensaron que el modelo daba apoyo y se acomodaba a la religión.

Actualmente, según la bioquímica multiplica los ejemplos de sistemas moleculares fantásticamente complejos, sistemas que aún desaniman aún el intento de explicar su origen, debemos aceptar la enseñanza recibida en la Física. La conclusión del diseño fluye naturalmente de los datos; no debemos alejarnos de esto; debemos enfrentarlo y construir sobre ello.

En conclusión, es importante que nos demos cuenta que no estamos infiriendo el diseño desde lo que no sabemos, sino de lo que sabemos. No estamos infiriendo el diseño como una manera de disponer de una “caja negra”, sino para explicar una caja abierta. Un hombre de una cultura primitiva que ve un automóvil puede asumir que estaba impulsado por el viento o por un antílope escondido bajo el coche, pero cuando abre el capó y ve el motor, inmediatamente se da cuenta de que ha sido diseñado. De la misma manera la bioquímica ha abierto la célula para examinar lo que la hace funcionar y observamos que eso, también, fue diseñado.

Fue un shock para la gente del siglo XIX cuando descubrieron, por observaciones hechas por la ciencia, que muchos aspectos del mundo biológico podían ser adscritos al elegante principio de la selección natural. Es un shock para nosotros en el siglo XX descubrir, por observaciones hechas por la ciencia, que los mecanismos fundamentales de la vida no pueden ser adscritos a la selección natural y que, por lo tanto, fueron diseñados. Pero debemos tratar nuestro shock lo mejor que podamos y seguir adelante. La teoría de una evolución no dirigida ya está muerta, pero el trabajo de la ciencia continúa.

Este artículo fue presentado originalmente en el verano de 1994 en la reunión del C.S. Lewis Society, en la Universidad de Cambridge.

Referencias.

1.Darwin, Charles (1872) Origin of Species 6th ed (1988), p.151, New York University Press, New York.

2.Farley, John (1979) The Spontaneous Generation Controversy from Descartes to Oparin, 2nd ed, p.73, The JohnsHopkins University Press, Baltimore.

3.Mayr, Ernst (1991) One Long Argument, p. 146, Harvard University Press, Cambridge.

4.Devlin, Thomas M. (1992) Textbook of Biochemistry, pp.938954, WileyLiss, New York.

5. El retoricista de la Universidad de Washington John Angus Campbell ha observado que “edificios inmensos de ideas como el positivismo nunca mueren realmente. La gente pensante las abandona gradualmente y aún las ridiculizan entre ellos mismos, pero mantienen las partes útiles persuasivas para asustar a los no iniciados.” "The Comic Frame and the Rhetoric of Science: Epistemology and Ethics in Darwin's Origin," Rhetoric Society Quarterly 24, pp.2750 (1994). Esto ciertamente aplica a la manera en que la comunidad científica maneja los asuntos del origen de la vida.

6.Darwin, p.154.

7.Voet, D. & Voet, J.G. (1990) Biochemistry, pp.11321139, John Wiley & Sons, New York.

8.Cited in Jaki, Stanley L. (1980) Cosmos and Creator, pp.56, Gateway Editions, Chicago.

Michael Behe hizo su Licenciatura en Ciencias (Química) en la Universidad de Drexel en 1974 y el Doctorado en Bioquímica de la Universidad de Pennsylvania en el 1978. Luego de haber realizado estudios post doctorales en el Instituto Nacional de la Salud (EEUU) se convirtió en Profesor Adjunto de Química en la Universidad de Nueva York, Queens College. En el 1985 se trasladó a la Universidad Lehign en Bethlehem, Pennsylvania, donde es actualmente Profesor Adjunto en el Departamento de Ciencias Biológicas.

Es el autor del libro *La Caja Negra de Darwin: El Desafío Bioquímico a la Evolución*.